LES RICKETTSIOSES

CP

I- Généralités

Les rickettsioses sont des fièvres éruptives causées par des bactéries (rickettsies) à parasitisme intracellulaire strict et à tropisme endothélial. Elles sont transmises à l'homme par des insectes arthropodes et sévissent à l'état endémo-épidémique dans certaines régions du globe.

Les rickettsies sont séparées en trois groupes :

- Le groupe boutonneux dont l'agent est transmis par les tiques, représenté par Rickettsia (R.) conorii (agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne), R.rickettsii (fièvre pourpre des montagnes Rocheuses), R.slovaca (Tibola), R. africae (fièvre à tique africaine) , R.felis et R. akari,
- Le groupe du typhus dont l'agent est représenté par R.prowazekii (typhus épidémique) et R. typhi (typhus murin),
- Le typhus des broussailles (Orientia tsutsugamushi) , l'ehrlichiose (Ehrlichia chaffeensis) et l'anaplasmose humaine (Anaplasma phagocytophilum).

II- Les rickettsioses à tiques (groupe boutonneux)

2.1- La fièvre boutonneuse méditerranéenne

2.1.1- Agent causal

La fièvre boutonneuse méditerranéenne (FBM) est due à Rickettsia conorii, du groupe alpha des protéobactéries.

2.1.2- Épidémiologie

- ***Répartition géographique***

La maladie est endémique dans le pourtour méditerranéen.

- ***Répartition saisonnière***

La fièvre boutonneuse méditerranéenne sévit sur le mode endémique, avec des poussées épidémiques pendant la saison chaude (entre avril et novembre ⟶ multiplication des tiques).

- ***Réservoir, transmission***

La maladie est transmise par la morsure de la tique brune du chien : Rhipicephalus sanguineus qui est à la fois vecteur et réservoir de R. conorii. La morsure de la tique est indolore et cette dernière doit rester fixée pendant une durée de 20 heures pour transmettre la maladie.

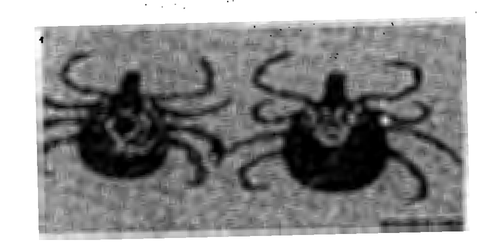


Figure 1 : Rhipicephalus sanguineus

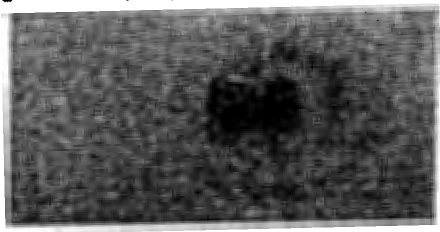


Figure 2 : morsure de la tique brune du chien

Le réservoir de germes en dehors de la tique sont des rongeurs sauvages. L'homme, comme le chien, sont des hôtes occasionnels.

2.1.3- Physiopathologie

Injectée par la tique, la bactérie se fixe sur sa cible, la cellule endothéliale vasculaire où elle se multiplie entrainant un rétrécissement de la lumière, une ischémie et la tache noire ou escarre d'inoculation.

À partir de ce foyer initial, une bactériémie est engendrée ainsi qu'une endothélite vasculaire généralisée (cerveau, poumon, rein, cœur..).

Cette vascularite peut également donner lieu à des accidents thrombotiques pouvant être à l'origine de décès dans les formes graves.

Le terrain joue un rôle important dans la gravité de la maladie (sujet âgé, éthylique chronique, déficit en G6PD et diabète).

2.1.4- Clinique

T.D.D : forme habituelle

C'est la plus fréquente (95% des cas).

- ***La phase d'incubation,*** silencieuse, dure 3 à 16 jours.

- ***La phase d'invasion*** est caractérisée par son début brutal associant :
  - une fièvre élevée à 39°C,
  - des céphalées violentes,
  - des algies diffuses (arthralgies, myalgies, rachialgies).

À ce stade, le tableau est celui d'une fièvre aiguë d'apparition récente sans particularité. Cependant, l'examen clinique attentif, permet de retrouver l'escarre d'inoculation ou « tache noire de Pierri », trace de la morsure de la tique. Celle-ci doit être recherchée minutieusement au niveau du cuir chevelu, des aisselles, des aines, du pli inter-fessier, du scrotum, de la face interne des cuisses et derrière les oreilles... Elle revêt l'aspect d'une petite plaie cutanée recouverte d'une croutelle noirâtre déprimée en son centre, souvent cernée par un liseré inflammatoire, non douloureuse, elle est accompagnée d'une adénopathie satellite. Elle est cependant, quelque fois atypique par son aspect (aspect de furoncle débutant ou d'une bulle à contenu grisâtre) ou par son nombre (2 ou plus). Elle peut aussi, être remplacée par une conjonctivite uni ou bilatérale traduisant le passage muqueux des rickettsies.

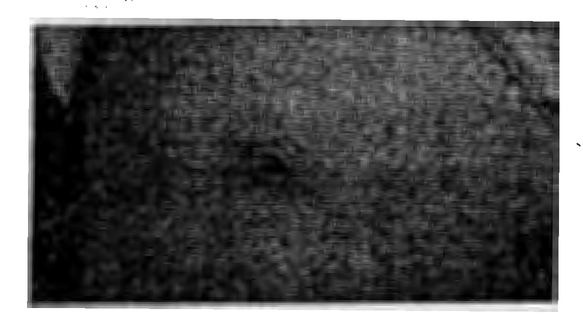


Figure 3 : escarre d'inoculation

- ***La phase d'état :*** en 3 à 5 jours, cette phase d'état est atteinte et associe typiquement à la fièvre (constante) et à la « tache noire » (72%), l'éruption (97%).
  - Fièvre importante dépassant généralement 39°C, associée à un syndrome algique diffus, notamment des céphalées intenses, une asthénie majeure, une hypotension et un amaigrissement souvent important.
  - Escarre ou « tache noire de Pierri »

    Sa présence a une grande valeur diagnostique. Elle persiste une huitaine de jours puis s'élimine par cicatrisation complète en quelques jours.
  - L'éruption survient 3 à 5 jours après le début de la fièvre sous forme d'un exanthème débutant en tout point du corps mais classiquement au niveau des racines des membres. Elle se généralise en 1 à 3 jours à l'ensemble des téguments sans respecter la paume des mains ni la plante des pieds (respecte le visage le plus souvent).
    Cette éruption évolue par poussées successives, des lésions jeunes coexistant avec les lésions anciennes.
    Ce sont initialement des macules rosées s'effaçant à la pression.
    Après 48 heures, les macules deviennent saillantes pour prendre un aspect papuleux de couleur cuivrée, de quelques unités à plusieurs centaines.
    Les éléments deviennent ensuite nodulaires (boutonneux).
    Il s'agit donc d'une **éruption maculopapulo-nodulaire,** mais elle peut être purpurique (en particulier aux membres inférieurs) et représente alors un signe de gravité.
    Elle disparait en laissant une pigmentation brunâtre (aspect en « peau de léopard ») résiduelle de quelques semaines.
    L'atteinte muqueuse est moins fréquente : conjonctivite unilatérale qui peut représenter la porte d'entrée de la rickettsie.
    Une hépatomégalie et une splénomégalie peuvent se voire (surtout chez l'enfant).

Évolution

- **Sous traitement précoce,** elle se fait généralement en 8 à 10 jours vers la guérison complète sans séquelles.
- **Sans traitement,** l'évolution peut être favorable, cependant de multiples complications viscérales ont été décrites notamment chez le sujet âgé et taré :
  - **manifestations neurologiques** : méningite lymphocytaire, encéphalite habituelle dans les formes sévères (syndrome confusionnel, coma, crises convulsives...), myélite, atteinte du nerf acoustique fréquente dans les formes graves,
  - **manifestations cardiovasculaires** : myocardite, complications thrombo-emboliques,

- **manifestations pulmonaires** : toux, parfois dyspnée s'intégrant dans le cadre d'une pneumopathie atypique,
- **uvéite, rétinite,**
- **atteinte rénale** : insuffisance rénale, rare,
- **manifestations hématologiques** : CIVD, thrombopénie sévère,
- **atteinte digestive** : diarrhée, pancréatite, hémorragies digestives liées à des ulcérations gastriques,
- **la forme maligne** comporte une atteinte polyviscérale avec coma, détresse respiratoire et insuffisance rénale.

2.1.5-Diagnostic

- ***Diagnostic positif*** : il est
  - **Épidémiologique** : fièvre éruptive estivale en zone d'endémie ou au retour d'une zone d'endémie, présence d'un chien dans l'entourage.
  - **Clinique** : exanthème maculopapulo-nodulaire fébrile associé à la tache noire qui est la traduction clinique de la piqure de la tique.
  - **Biologique**
    - ✓ Examens non spécifiques
      - Hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires, thrombopénie assez fréquente,
      - Élévation des taux de transaminases et des LDH,
      - Hypocalcémie et hyponatrémie (signe de mauvais pronostic),
      - Hypoprotidémie , élévation de la créatininémie, troubles de la coagulation.
    - ✓ Examens spécifiques

Le diagnostic de la fièvre boutonneuse méditerranéenne repose sur la sérologie. La méthode de référence est l'immunofluorescence indirecte **(IFI).**

Les anticorps apparaissent vers le 7ème jour. Deux sérums prélevés à 7 ou 10 jours d'intervalle sont nécessaires au diagnostic (taux positif si ≥ 1/128). Une séroconversion, la présence d'IgM ou une augmentation (x 4) du titre des anticorps confirment le diagnostic.

Le diagnostic direct est réservé aux centres spécialisés :
- biopsie cutanée de la « tache noire » et immunofluorescence directe à la recherche de la bactérie,
- isolement et culture sur milieu cellulaire à partir du plasma,
- biologie moléculaire : détection de la bactérie particulièrement dans l'escarre (biopsie cutanée de l'escarre ou prélèvement par écouvillon sec frotté sur l'escarre).

- ***Diagnostic différentiel*** : il se discutera avec :
  - Les autres rickettsioses transmises par les tiques décrites ces dernières années :
    - la fièvre à tique africaine due à Rickettsia africae et transmise par des tiques de bétails : escarres multiples, éruption vésiculeuse discrète ou maculopapuleuse, adénopathies régionales,
    - infection à Rickettsia slovaca (Tibola) : fièvre modérée, localisation de l'escarre au cuir chevelu, adénopathies cervicales,
    - fièvre pourpre des montagnes rocheuses dues à Rickettsia rickettsii (Amérique du Nord et du Sud) : forme sévère, éruption profuse et purpurique, escarre rare.
  - Une syphilis secondaire,
  - Une toxidermie : valeur de l'interrogatoire.

2.1.6-Traitement

-Traitement curatif

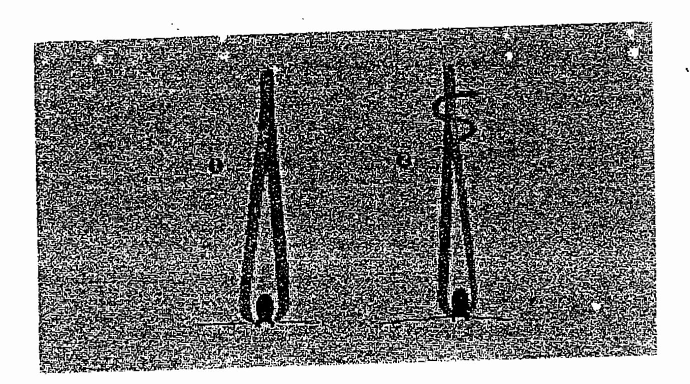
Il repose sur des antibiotiques actifs sur les Rickettsies et à excellente diffusion intracellulaire :
- Doxycycline, chloramphénicol, fluoroquinolones (ciprofloxacine),
- Macrolides (josamycine, azithromycine...)

- Doxycycline (vibramycine) gélule : de 100 mg.
  Adulte : 200mg/j en une seule prise.
  Enfant (âgé de plus de 08 ans) : 4 mg/Kg/j en une seule prise.
- Josamycine :
  * Enfant : 50mg/Kg/j.
  * Femme enceinte : 3 g/j.

La durée de traitement est de 5 à 10 jours.
La prévention des phlébites s'impose.

-Traitement préventif

* La prophylaxie collective est difficile à réaliser et passe essentiellement par la lutte contre les vecteurs et les réservoirs.
* La prophylaxie individuelle s'appuie sur le port de vêtements longs, l'utilisation de répulsifs cutanés sur la peau exposée et sur l'imprégnation des vêtements par des acaricides de contact.
  En cas de piqûre, la tique doit être retirée rapidement à l'aide d'une pince fine ou d'un tire-tique en la prenant au niveau du rostre contre la peau et en tirant doucement en un mouvement de rotation puis désinfecter localement.



* En Algérie, les rickettsioses sont des maladies à déclaration obligatoire.

III-Les rickettsioses à poux ou à puces (groupe typhus)

3.1- Le typhus épidémique

3.1.1- Généralités- étiologie

Le typhus épidémique est encore appelé typhus exanthématique ou typhus historique. La primo-infection (forme historique) et sa résurgence (maladie de Brill-Zinsser) sont dues à Rickettsia Prowazekii, bactérie intracellulaire du groupe alpha des protéobactéries.

3.1.2-Épidémiologie

Actuellement, le typhus épidémique, reste un problème dans les hautes terres d'Afrique, d'Amérique centrale, d'Amérique du Sud et d'Asie.
Il est transmis à l'homme par le pou du corps Pediculus humanus humanus (corporis).
L'homme constitue le réservoir de rickettsies et le pou s'infecte à partir du malade bactériémique au cours d'un repas sanguin.
Il transmet la maladie à un sujet sain par l'intermédiaire de ses déjections soit au travers des lésions cutanées de grattage, soit par voie conjonctivale ou respiratoire.

3.1.3- Physiopathologie

La bactérie injectée par le pou réalise une vascularite.

3.1.4- Clinique

- **TDD** : forme habituelle.
  - ➢ ***L'incubation*** est silencieuse et dure une semaine environ.
  - ➢ ***La phase d'invasion*** est brutale et associe :
    - un frisson solennel,
    - des céphalées,
    - des myalgies intenses,
    - une fièvre à 40°C,
    - des trémulations linguales.

    Il n'ya pas d'escarre d'inoculation.
    Après 4 ou 5 jours apparaît :
  - ➢ ***La phase d'état*** qui est marquée par :
    - une éruption maculopapuleuse (20 à 60% des cas) voire purpurique épargnant la face, la paume des mains et la plante des pieds,
    - une injection conjonctivale, des nausées et vomissements, des douleurs abdominales, une anorexie et une atteinte pulmonaire,
    - un tuphos agité,
    - une hypotension et une hépatosplénomégalie.

Évolution

- **Sans traitement**, l'évolution est émaillée de complications neurologiques ou cardiaques (myocardite) entraînant le décès dans 30% des cas,
- **Sous traitement spécifique**, l'apyrexie est obtenue en 48heures.

- La maladie de Brill-Zinsser

Elle représente la résurgence du typhus qui peut survenir de nombreuses années plus tard. Le tableau clinique est à peu prés identique à celui de la primo-infection.
La maladie est moins grave et le taux de létalité est de 1,5%.

3.1.5-Diagnostic

- Diagnostic positif

➢ **Épidémiologique** : patients parasités par des poux, manque d'hygiène, environnement propice (pauvreté, camps de refugiés, prisons).
➢ **Clinique** : éruption fébrile grave.
➢ **Biologique**

- ✓ Examens non spécifiques : le bilan biologique met en évidence une anémie, une leuconeutropénie observée au début de la maladie, puis remplacée par une polynucléose , une thrombopénie et une cytolyse hépatique.

- ✓ Examens spécifiques
  - Le diagnostic biologique repose sur l'immunofluorescence indirecte (réaction de référence). Le taux est considéré positif si ≥128. Deux prélèvements à 7 ou 10 jours d'intervalle sont nécessaires au diagnostic. Une séroconversion, la présence d'IgM ou une augmentation (x4) du titre des anticorps confirment le diagnostic.
  - La culture et la biologie moléculaire relèvent des laboratoires spécialisés.

- Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiel sont représentés par :

*La fièvre typhoïde,

*Le typhus murin.

3.1.6-Traitement

- Traitement curatif

Le traitement de référence du typhus épidémique est la doxycycline à la posologie de 200 mg en une prise unique.

- Traitement préventif

Il repose sur :

* la déclaration obligatoire de la maladie,
* une bonne hygiène corporelle,
* le changement régulier des vêtements,
* la lutte contre les poux par les insecticides

3.2- Le typhus murin

3.2.1- Épidémiologie

Le typhus murin ou typhus endémique, de répartition mondiale, est dû à Rickettsia typhi.

Les rats sont réservoirs et leurs puces, Xenopsylla cheopis, transmettent La maladie à l'homme par les déjections qui sont inhalées ou qui ont pénétré l'organisme à la faveur de lésions de grattage (ou par la piqûre) et par voie muqueuse.

3.2.2- Clinique

L'incubation est silencieuse et varie de 7 à 14 jours.

La maladie est peu grave et se manifeste par :

- de la fièvre et des céphalées fréquentes,
- l'éruption, souvent transitoire ou non remarquée, est absente dans la moitié des cas.

Évolution

- **Sans traitement**, la fièvre disparait en 7 à 15 jours.
- **Sous antibiotique**, l'apyrexie est obtenue en 48 heures.

3.2.3- Diagnostic

Les signes biologiques non spécifiques et spécifiques sont identiques à ceux du typhus épidémique.

3.2.4-Traitement

-Traitement curatif

Il repose sur la doxycycline : 200 mg/j en dose unique ou en poursuivant jusqu'à 2 jours après l'apyrexie.

-Traitement préventif

*Déclaration obligatoire de la maladie.

*Lutte contre le réservoir de germes : dératisation.

*Lutte contre les puces.

Conclusion

Les rickettsioses sont des fièvres éruptives transmises par les tiques (FBM : la plus fréquente en Algérie), les poux de corps (typhus) ou les puces (typhus murin). L'existence de formes sévères, justifie que ces infections soient systématiquement évoquées dans un contexte clinique et épidémiologique évocateur, pour qu'un traitement par cyclines puisse être institué.

Références

1. CMIT . Rickettsioses. In E. PILLY : ALINÉA Plus Ed; 2014:321-323
2. Parola P., Paddock CD., Raoult D. Tick-borne rickettsioses around the world: emerging diseases challenging old concepts. *Clin Microbiol Rev.* 2005; 18:719-56.
3. Rovery C., Raoult D. Mediterranean spotted fever. *Infect Dis Clin North Am.* 2008; 22:51 -30.